

بررسی میزان ضایعات ایسکمیک مغزی و یافته های تصویر نگاری مغزی در نوزادان مبتلا به تشنج

دکتر نصرت اله سید شهابی^۱، دکترسید حسین فخرائی^۲، دکتر سید ابوالفضل افجه ای^۳، دکتر محمد کاظمیان^۴ *

چکیده

سابقه و هدف: حملات تشنجی در روزهای اول زندگی (معمولاً ۷۲ ساعت اول) از شایع ترین تظاهرات بالینی است. در چند دهه اخیر بر اثر دسترسی گسترده به تصویر نگاری از مغز مشخص شده است که ضایعات ایسکمیک مغزی در نوزادان نسبتاً شایع است و اغلب در بچه های رسیده ای که علائم بالینی غیر از تشنج ندارند مشاهده می شود. این مطالعه با هدف تعیین میزان وقوع ضایعات ایسکمیک مغزی و یافته های تصویر نگاری مغزی در نوزادان رسیده ای که به سبب ابتلا به تشنج در طول یک سال (از اسفند ۸۳ تا اسفند ۸۴) در بیمارستان کودکان مفید بستری شده بودند انجام شد.

مواد و روش ها: در این مطالعه توصیفی ۳۱ نوزاد رسیده در اسفند ماه ۱۳۸۳ که در سه روز اول تولد به علت تشنج در بخش نوزادان و مراقبت ویژه بستری شدند به مدت یکسال پی گیری شده و مورد بررسی قرار گرفتند. نوزادانی که آنفالوپاتی نداشته و در معاینه نورولوژیکی هم سالم به نظر می رسیدند به مدت ۱۸ ماه پی گیری شدند.

یافته ها: از تعداد ۳۱ نوزاد که در طول یک سال دچار حمله تشنجی شدند، در پنج نفر (۱۶٪) تشنج بر اثر ضایعات ایسکمیک مغزی بود. تشنج در سه نفر فوکل و در دو نفر ژنرالیزه بود که در چهار بیمار فقط با فنوباریتال کنترل شد ولی در یک مورد برای کنترل تشنج علاوه بر فنوباریتال، فنی توئین نیز اضافه شد. معاینه عصبی در بیش تر نوزادان غیر از یک نفر که اسپاستیکسیتی خفیف در اندام های سمت راست داشت طبیعی بود. سونوگرافی مغز تنها در یک نفر غیر طبیعی بود، در حالی که سی تی اسکن مغز در هر پنج نفر ضایعه کانونی مغز را نشان داد. این ضایعات کانونی بیش تر در طرف چپ بود. نوار مغز در سه مورد غیر طبیعی بود. در پی گیری بیماران یکی از آنان اختلال ذهنی و حرکتی شدیدی پیدا کرد و یکی دیگر کمی تأخیر در تکامل عصبی داشت.

نتیجه گیری: در بررسی انجام شده، سکنه مغزی دومین علت شایع حملات تشنجی در نوزادان رسیده بعد از آسفیکسی بود. سی تی اسکن مغز وسیله تشخیصی خیلی مهمی در این مطالعه بود. برای کلیه نوزادان مبتلا به تشنج که آسفیکسی نداشته و در معاینه بالینی هم به ظاهر سالم بوده و نیز علت دیگری برای تشنج آنان وجود نداشته باشد انجام تصویر نگاری مغز (CT Scan/MRI) توصیه می گردد.

واژگان کلیدی: نوزاد، تشنج، ضایعات ایسکمیک، سکنه مغزی

مقدمه

سکنه مغزی در نوزادان نادر نبوده و میزان وقوع آن ۱ در ۴۰۰ نوزاد است (۱). حملات تشنجی در روزهای اول زندگی (معمولاً ۷۲ ساعت اول) از شایع ترین تظاهرات بالینی است (۲). در چند دهه اخیر بر اثر دسترسی گسترده

۱. استادیار، گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۲. استاد، گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۳. استادیار، گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۴. نویسنده مسؤول: استادیار، گروه اطفال، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی. آدرس برای مکاتبه: تهران، خیابان شریعتی، بالاتر از حسینیه ارشاد، بیمارستان کودکان مفید، بخش نوزادان.

از یک نگاه، همی پلژی اسپاستیک، اپی لپسی، نقص میدان بینایی، میکروسفالی، هیپوتونی، تأخیر در تکلم و تکامل عصبی به دنبال آن در پی گیری های طولانی مدت چشم گیر است (۹و۸). از نگاه دیگر، بنا به برخی از گزارشات عوارض عصبی متعاقب حوادث ایسکمیک عروق مغزی نوزادان خیلی بدخیم نمی باشد (۱۰و۱۱).

پی آمدهای بعدی یا عوارض عصبی طولانی مدت در ارزیابی جدید در سه گروه طبیعی (بدون اختلالات نورولوژیکی)، اختلالات خفیف (از قبیل هیپوتونی یا هیپرتونی خفیف، کلونوس فوک تقریباً مداوم، همی پارزی خفیف، عدم رشد کافی دور سر بیش تر از یک معیار انحراف استاندارد، چیرگی غیرعادی دست، تأخیر رشد حرکتی عمده، تأخیر در تکلم) و اختلالات شدید یا متوسط: نقص عصبی مهم مثل میکروسفالی، همی پلژی یا کودری پلژی اسپاستیک هیپوتونی شدید یا تأخیر رشد حرکتی شدید مطالعه شده است (۷).

این مطالعه با هدف تعیین میزان ضایعات ایسکمیک مغزی در نوزادان مبتلا به تشنج و یافته های تصویر نگاری مغزی انجام شد.

مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی ۳۱ نوزاد رسیده از اسفند ماه ۸۳ به مدت یک سال که بر اثر تشنج در روزهای اول تولد در بخش نوزادان و مراقبت ویژه بستری شدند مورد ارزیابی قرار گرفتند.

پس از اخذ شرح حال از رخدادهای مربوط به مراحل پره ناتال (مثل بیماری های سیستمیک مادر، تأخیر در رشد داخل رحمی، بالا بودن فشار خون، خونریزی، عفونت ها، ضربه و درد) و پری ناتال (وجود مکنونوم درمایع آمنیوتیک، نوع زایمان، درجه آپگار) ابتدا شرح حالی از زمان و نحوه تشنج، تعداد دفعات آن ها و همراه بودن با غلایم دیگر از والدین نوزاد گرفته شد. معاینه فیزیکی و معاینه عصبی از

به تصویر نگاری از مغز مشخص شده است که ضایعات ایسکمیک مغزی در نوزادان نسبتاً شایع است و اغلب در بچه های رسیده ای مشاهده می شود که غلایم بالینی غیر از تشنج ندارند (۳). هر چند علل متعددی باعث ضایعات ایسکمیک حاد مغزی در مرحله نوزادی می گردد مع هذا، درینجاء درصد موارد علت آن معلوم نیست (۴). پاتوفیزیولوژی سکتة مغزی نوزادی ناشناخته است. بعضی ها معتقدند که منشاء آمبولیک یا ترومبوتیک دارد. برخی عارضه هیپوکسیک ایسکمیک مغزی و صدمات زایمانی را منشاء پیدایش این ضایعات عروقی می دانند. ضایعات ایسکمیک مغزی معمولاً در قلمرو شریان مغزی میانی است و بیش تر در طرف چپ می باشد. در یکی از مطالعات به این موضوع اشاره شده است که ضایعات ایسکمیک مغزی ممکن است در مسیری به غیر از شریان مغزی میانی باشد (۵). Levy و همکارانش گزارش کردند که سکتة مغزی دومین علت شایع تشنج در نوزادان ترم است (۵).

روش های متعددی در تشخیص تشنجات نوزادی مورد استفاده قرار می گیرد، الکتروانسفالوگرافی سودمند است ولی طبیعی بودن آن وجود ضایعات مغزی را رد نمی کند و یافتن امواج غیر طبیعی همیشه دلیل بر وجود آسیب های مغزی نیست. سونوگرافی از مغز نوزادانی که احتمال وقوع آسیب های مغزی در آن ها می رود یک تست روزمره به شمار می آید، هرچند ارزش آن در نوزادان رسیده جای بحث دارد. استفاده از سی تی اسکن مغز هر چند اطلاعات زیادی در اختیار می گذارد تکرار بیش تر آن به سبب خطر تابش اشعه ایکس در مقایسه با تصویر نگاری مغناطیسی که بی ضرر بوده و اطلاعات خیلی دقیق تری نیز ارائه می دهد محدود است (۶). در مطالعات جدید با روشی تازه به نام Diffusion weighted MRI ضایعات ایسکمیک مغزی را در عرض مدت بسیار کوتاهی (چند ساعت) که از زمان وقوع آن گذشته باشد می توان تشخیص داد (۷).

پی آمد بالینی سکتة مغزی در نوزاد خیلی متغیر است.

جدول ۱- توزیع نوزادان مبتلا به تشنج بر اساس علل حملات در بیمارستان کودکان مفید تهران ۱۳۸۳

علل حملات تشنجی در ۳۱ نوزاد ترم	تعداد	درصد
انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک	۸	۲۶%
ضایعات ایسکمیک عروقی	۵	۱۶%
عفونت سیستم عصبی مرکزی	۴	۱۳%
هیپوکلسمی	۴	۱۳%
هیپوگلیسمی	۳	۱۰%
هیپوناترمی	۲	۶%
اختلال متابولیسم ارثی	۱	۳%
سایر علل	۴	۱۳%
کل	۳۱	۱۰۰%

مادران نوزادانی که ضایعات ایسکمیک مغزی داشتند از لحاظ وضعیت سلامتی و وجود عوامل مساعد کننده بررسی شدند. یکی از مادران فشار خون بالا داشت و یکی دیگر دیابت و کم کاری تیروئید داشت. سه نفر دیگر سالم بودند. در نوزادان نیز آزمایشات بیوشیمیایی، مایع مغزی نخاعی، آمینوآسیدهای خون و ادرار، آزمایش فعالیت تیروئید و تست های انعقادی به عمل آمد نکات مثبتی به دست نیامد. در یافته های بالینی به غیر از یک نوزاد (مورد دوم) که با دیسترس تنفسی مراجعه کرده بود و بعداً تشنج پیدا کرد، در بقیه بیماران تشنج همراه یا بدون همراه با هیپوتونی از بارزترین علائم بالینی بود.

در طول مدت مطالعه پنج نوزاد که به علت داشتن تشنج بستری و درمان شدند هر چند معاینات نورولوژیکی در آن ها طبیعی بود ولی، تصویر نگاری از مغز در هر پنج بیمار تغییرات غیر طبیعی نشان داد. در واقع به کمک سی تی اسکن وجود چنین ضایعات ایسکمیک مغزی که تشنج تنها نشانه بالینی آن ها بود تشخیص داده شد. این ضایعات به صورت فوکل در سه نفر در ناحیه پاریتال چپ بود که در ام آر آی مغز هم

نوزادان در روز بستری انجام شد و داروی ضد تشنجی برایشان تجویز گردید. در آن عده از نوزادان که ظاهراً غیر از حملات تشنجی، یافته بالینی خاصی نداشتند بررسی بیش تری انجام گرفت. آزمایشات انجام شده شامل: تست های بیوشیمیایی، مایع مغزی نخاعی، آمینوآسیدهای خون و ادرار، تست های انعقادی، پروتئین های سی و اس و آنتی ترومبین ۳، لاکتات و پیرووات و آمونیاک سرم و گازهای خون بودند. سونوگرافی در روزهای اول بستری، سی تی اسکن مغز در هفته اول و دوم و تصویر نگاری مغناطیسی از مغز در ماه های بعد که بیمار ترخیص شده بود و برای پی گیری می بایست مراجعه می کردند انجام گردید. نوار مغز از همه نوزادان تهیه و بر مبنای طبیعی یا غیرطبیعی بودن تقسیم بندی شد. موارد طبیعی عبارت بودند از: داشتن زمینه طبیعی، تقارن و نداشتن دشارژهای الکتریکی. بیماران به مدت ۱۸ ماه وسیله یکی نویسندگان هر ۳ ماه یک بار پی گیری شدند. پی گیری شامل معاینه کامل عصبی، ارزیابی تکامل عصبی، نوار مغز، تصویرنگاری مغناطیسی از مغز برای تعیین میزان آسیب دیدگی بافت مغزی بعد از گذراندن دوره حاد بیماری بود. اقدامات توان بخشی برای آن هایی که اختلال حرکتی و یا تأخیر در تکامل عصبی پیدا کردند توصیه گردید.

یافته ها

در بررسی علل تشنج در ۳۱ نوزاد رسیده که از اسفند ماه سال ۸۳ تا اسفند ۸۴ در بخش نوزادان و مراقبت ویژه نوزادان بیمارستان کودکان مفید بستری شده بودند مشخص گردید که شایع ترین علت انسفالوپاتی هیپوکسیک ایسکمیک می باشد. دومین علت تشنج در این نوزادان سکنه مغزی بود که ۱۶% موارد تشنج در این نوزادان را تشکیل می داد. ضایعات مغزی بیش تر در نیمکره چپ و در محدوده شریان مغزی میانی در شاخه اصلی و یا شاخه های فرعی بودند (جدول ۱).

به وضوح دیده شد. در یکی از بیماران سی تی اسکن مغز تغییرات خفیفی را در ناحیه پاریتال چپ نشان داد. ولی در ام آر آی که هنگام شش ماهگی از وی به عمل آمد مشخص گردید ضایعات دو طرفه در نواحی پاریتال که در سمت چپ بیش تر بود وجود دارد و درمعاینه بالینی هم اختلال ذهنی و حرکتی واضحی داشت. در نوزاد چهارم که با تشنج یک طرفه بستری شده بود در سی تی اسکن مغز هیپودانسیستی در ناحیه پاریتال در طرف چپ مشاهده شد. دوبار ام آر آی که یکی در شش ماهگی و دیگری در یک سالگی از وی انجام

شد اتساع خفیف بطن چپ همراه با تعریض شیارهای کورتکس پاریتال چپ دیده شد و در پی گیری های متعدد از وی در هر سه ماه تا حدود یک ونیم سالگی به عمل آمد از نظر معاینه نورولوژیکی اختلال حرکتی و ذهنی واضحی نداشت، ولی تکامل عصبی با تأخیر صورت گرفت. در نوزاد پنجم سی تی اسکن مغز آتروفی واضح را در نیم کره چپ نشان داد. آتروفی با تغییر ساختاری مغز همراه بود. نوار مغز در دو بیمار طبیعی و در سه نفر غیر طبیعی (بیش تر به صورت کاهش ولتاژ و Focal slowing) بود (جدول ۲).

جدول ۲- یافته های کلینیکی و نتایج به دست آمده در نوار مغز و سی تی اسکن و ام آر آی در پنج نوزاد رسیده

ردیف	یافته های بالینی	سونوگرافی مغز	تغییرات نوار مغز	تغییرات تصویرنگاری مغز (سی تی اسکن)	ملاحظات
۱	تشنج در طرف راست و هیپوتونی	طبیعی	غیرطبیعی خفیف	غیرطبیعی	تغییرات آتروفیک در قسمتی از لوب پاریتال چپ مغز که بوسیله ام آر آی معلوم گردید
۲	دیسترس تنفسی	طبیعی	غیر طبیعی	غیر طبیعی	آتروفی در قلمرو شریان مغزی میانی در دوطرف که در طرف چپ شدیدتر است و در شش ماهگی بوسیله ام آر آی تشخیص داده شد.
۳	تشنج ژنرالیزه - هیپوتونی	طبیعی	طبیعی	غیر طبیعی	آتروفی در ناحیه پاریتوآکسیپیتال چپ و بطور کمتر در طرف راست درام آر آی
۴	تشنج در طرف راست	طبیعی	طبیعی	غیر طبیعی	در ام - آر - آی مغز در شش ماهگی و یک سالگی آتروفی خفیف در پاریتال چپ دیده می شود.
۵	هیپوتونی، آبنه، حرکات مشکوک تشنجی و اسپاستیسیستی خفیف در طرف راست	غیر طبیعی	غیر طبیعی	غیر طبیعی	احتمالا تغییرات ایسکمیک عروقی در مرحله جنینی رخ داده است

در پی آمدهای بعدی، بیمار دوم تأخیر متوسط یا نسبتاً شدید در تکلم و حرکت پیدا کرد. موردهای اول و سوم اختلالی در تکامل در طول یک و نیم سال پی گیری نداشتند. اولین بیمار، انحراف چشم چپ داشت که عمل جراحی شد. تکامل عصبی در مورد چهارم کمی با تأخیر انجام شد و بیمار پنجم به علت عدم همکاری والدین به طور کامل پی گیری نشد.

بحث

Stroke در نوزادان نسبتاً شایع است و تشخیص آن صرفاً بر مبنای بالینی گاهی دشوار است. حملات تشنجی و دیسترس تنفسی از علایم اولیه هستند که معمولاً در روزهای اول تولد تظاهر پیدا می کنند (۲ و ۱۰). این نوزادان معمولاً انسفالوپاتی ندارند و اغلب بین حملات تشنجی خوب هستند (۳ و ۹). تشنجاتی که سخت کنترل می شوند و به بیش از یک داروی ضد تشنجی نیاز پیدا می کنند در برخی از گزارشات با معلولیت هایی در طولانی مدت همراه هستند (۱۲). علل متعددی سبب سکته مغزی در نوزادان می شود که از آن جمله می توان سپسیس، بیماری های قلبی، کم آبی بدن ضربه، پلی سیتمی و نوزادانی که از مادران دیابتی به دنیا می آیند، هوموسیستینوریا و اختلالات انعقادی را نام برد. مع هذا با وجود پیشرفت های جدید تشخیصی در نیمی از موارد علت نامعلوم است (۱۳). Larrche و Amiel (۱۴) مشاهده کردند که وقوع سکته مغزی در اوایل دوره رشد جنینی منجر به از بین رفتن نورون های کورتکس می شود و تغییرات ساختاری مغز شباهت به پلی میکروجایریا دارد. ولی در مراحل آخر حاملگی به صورت کابوته یا پورانسفالی مشخص می گردد. در یکی از بیماران ما (مورد پنجم) یافته های رادیولوژیکی نشان داد که تغییرات ساختاری مربوط به دوره جنینی است و احتمالاً ضایعات ایسکمیک در اوایل دوران حاملگی اتفاق افتاده است. ارزش تصویرنگاری از مغز در برخی موارد انکار ناپذیر است.

به خصوص در نوزادانی که تشنجات یک طرفه و مکرر داشته باشند و دلیل خاصی هم برای آن یافت نشود. Levy و Estan اهمیت تصویرنگاری مغز را در این قبیل بیماران تأکید کرده و خاطر نشان کرده اند در صورتی که در روزهای اول بعد از تشنج سی تی اسکن طبیعی باشد یک هفته بعد، آن را تکرار کنید (۵ و ۱۰). در تشخیص سکته مغزی سونوگرافی از حساسیت زیادی برخوردار نیست (۳ و ۱۰). در بیش تر نوزادان مورد بررسی ما علایم غیر طبیعی در سونوگرافی نشان داده نشد. اما در برخی گزارشات (۱۴) میزان یافته های موجود در سونوگرافی قابل توجه بود.

تغییرات نوار مغز در ابتدا به صورت Focal slowing و بعداً به شکل امواج شارپ یا کاهش ولتاژ موضعی می باشد (۱۶). در گزارش کلانسی آمده است که نوار مغز وجود و محل ضایعه ساختاری مغز را در تمام بیمارانی که وی بررسی کرده بود نشان داد (۳). ولی در بررسی ما نوار مغز در همه موارد غیر طبیعی نبود. علل مساعد کننده ممکن است موجود نباشد (۱۷ و ۱۸). هرچه تعداد نمونه های بررسی کم باشد امکان دست یابی به فاکتور های مساعد کننده ممکن است مقدور نباشد. زمینه مساعد کننده در مطالعه ما نیز در بین مادران، یک نفر فشار خون بالا و یکی دیگر دیابت و کم کاری تیروئید داشت. سه نفر از مادران سالم بودند سرانجام ضایعات ایسکمیک مغزی، بنا به بعضی از گزارشات خوب نیست (۷ و ۱۷).

گزارشات دیگر بر خلاف نظر فوق پیش آگهی مساعدی را برای طولانی مدت خاطر نشان کرده اند (۱۰). برخی از مؤلفین نقص فوکال عصبی بعدی مثل همی پارزی خفیف، نقص میدان دید یا تأخیر در تکلم را پس از وقوع تشنج که در زمان نوزادی رخ داده و بدون سابقه آسفیکسی باشد را در پی گیری های بعدی یاد آور شده اند (۱۱ و ۱۹). وجه تشابهی بین این مطالعه و گزارشات Levy که بر روی پنجاه نوزاد رسیده انجام داده است وجود دارد. در آن جا هم ضایعات ایسکمیک عروق مغزی دومین علت شایع تشنج بعد از

موضوعی بازگو می شود. بودن یک مورد فتال استروک در بین نمونه ها که خیلی نادر می باشد از ویژگی های خاص این مطالعه است که در مطالعات دیگر کم تر به چشم می خورد.

نتیجه گیری

سکته مغزی نوزادان مطمئناً شایع تر از آن است که در حال حاضر مورد ارزیابی قرار می گیرد و بعد از انسفالوپاتی هیپوکسیک- ایسکمیک از شایع ترین علت حملات تشنجی در نوزادان محسوب می شود (۲۰).

شریان مغزی میانی در اغلب موارد گرفتار است و در سمت چپ بیش تر است. تصویرنگاری از مغز در تشخیص آن نقش اساسی دارد. پی آمد بیماری بستگی به وسعت و محل ضایعه دارد و در تخمین پیش آگهی بهتر است مد نظر قرار گیرد.

آسفیکسی بود و نیز فاکتور مساعد کننده ای در بررسی آنان یافت نشده بود و از همه مهم تر این که بر اهمیت سی تی اسکن برای تشخیص این ضایعات تأکید شده است ولی در پی گیری بیماران به خصوص به نقش مهم ام آر آی در تعیین عمق و وسعت ضایعات مغزی که بهتر می توان پیش آگهی را تخمین زد، اشاره ای نشده است. هرچند با معاینه دقیق عصبی نیز می شود پیش آگهی را حدس زد ولی به کمک ام آر آی که در چهار نفر از پنج بیمار ما انجام گرفت زودتر می توان به نتیجه دست یافت.

موارد نقصان در مطالعه ما کم بودن تعداد نمونه های مورد بررسی بود. عدم همکاری والدین در طول زمان پی گیری از دیگر مشکلات این مطالعه بود. از مزایای این مطالعه این است که برای اولین بار جنین

REFERENCES

1. Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB. Report of National Institute of Pediatrics 2002; 109: 116-23.
2. Trauner DA, Chase C, Walker P, Wulfeck B. Neurologic profile of infants and children after perinatal stroke. *Pediatr Neurol* 1993; 9: 383-6.
3. Clancy R, Malin S, Laraque D, Baymgart S, Younkin D. Focal motor seizures heralding stroke in full term neonates. *Am J Dis Child* 1985; 139: 601-6.
4. Volpe JJ. Hypoxic ischemic encephalopathy: clinical aspects in *Neurology of Newborn*. USA: WB Saunders. 2001; PP: 315-30.
5. Levy SR, Abroms IF, Marshall PC, Rosquete EE. Seizures and cerebral infarction in the full term newborn. *Ann Neurol* 1985; 17: 366-70.
6. Mercuri E, Barnet A, Rutherford M, Guzzetta A, Haataja L, Cioni G, et al. Neonatal cerebral infarction and neuromotor outcome at school age. *Pediatrics* 2004; 113: 95-100.
7. Krishnamoorthy KS, Soman TB, Takeoka M, Schaefer PW. Diffusion-weighted imaging in neonatal cerebral infarction: clinical utility and follow up. *J Child Neurol* 2000; 15: 592-602.
8. Cocker SB, Beltran RS, Myers TF, Hmura L. Neonatal stroke: description of patients and investigation into pathogenesis. *Pediatr Neurol* 1988; 4: 219-33.
9. Perlman JM, Rollins NK, Evans D. Neonatal stroke: clinical characteristics and cerebral blood flow velocity measurements. *Pediatr Neurol* 1994; 11: 281-4.

10. Estan J, Hope P. Unilateral neonatal cerebral infarction in full term infants. *Arch Dis Child* 1997; 76: F88- F93.
11. Govaert P, Matthys E, Zecic A, Roelens F, Oostra A Vanzielegheem B. Perinatal cortical infarction within middle cerebral artery trunks. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2000; 82: F59- F63.
12. Sreenan C, Bhargava R, Robertson MT. Cerebral infarction in the term newborn: clinical presentation and long - term outcome. *J Pediatr* 2000; 137: 351-5
13. Nowak-Gotte U, Kries R, Gobel U. Neonatal symptomatic thromboembolism in Germany: two years survey. *Arch Dis Child* 1997; 76: F163- F 167.
14. Larrche JCL, Amiel CE: Thrombose de latere sylvienne a la periode Neonateh. *Arch Fr Pediat* 1966; 23: 257-74.
15. Mercuri E, Cowan F, Rutherford M, Acolet D, Pennock J, Dubovitz L. Ischaemic and haemorrhagic brain lesions in newborns with seizures and normal APGAR scores. *Arch Dis Child* 1995; 73: F67-F74.
16. Koelfen W, Freund M, Varnholt V. Neonatal stroke involving the Middle cerebral artery in term infants: clinical presentation, EEG And imaging studies, and outcome. *Devel Med Child Neurol* 1995; 37: 204-12 .
17. Guajardo L, Strauss A, Amster J. Idiopathic cerebral infarction and upper limb ischemia in neonates. *Am J Perinatol* 1994; 11: 119-22.
18. Lovblad KO, Ruoss K, Guzman R. Diffusion-weighted MRI of middle cerebral artery stroke in a newborn. *Pediatr Radiol* 2001; 31: 374-6.
19. Filipek DA, Krishnomoorthy KS, Davis KR, Kuehnle K. Focal cerebral infarction in the newborn: a distinct entity. *Pediatric Neurol* 1987; 3: 141-7.
20. Hunt RW, Inder TE. Perinatal and neonatal ischemic stroke: A review. *Thromb Res* 2006; 118: 39-48.